

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N°

236

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Pierre, Georges CRETEL

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 27 Décembre 1934, à LA MADELEINE-LES-LILLE (Nord)

Présentée et soutenue publiquement le

INTRODUCTION A L'ETUDE
ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUE
DE LA FATIGUE

Président : Monsieur DESOILLE (Professeur)

D. P. TAIB

8. Rue Casimir Delavigne

PARIS - VI°

1962

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1962

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Jean-Pierre, Georges CRETEL
Externe des Hôpitaux de Paris
Né le 27 Décembre 1934 à LA MADELEINE-LES-LILLE
(Nord)

--

Présentée et soutenue publiquement
le

--

INTRODUCTION A L'ETUDE ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUE
DE LA FATIGUE

--

Président : Monsieur DESOILLE (Professeur)

--

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1962



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BUL-
LIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C),
DEBRE (R), FEY (B), GASTINEL (P), GUILLAIN (G),
HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P),
LAROCHE (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), LOEPER (M),
MARION (G), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H),
MONOD (R), MOREAU (R), OLIVIER (E), PETIT-DUTAIL-
LIS (D), PASTEUR VALLERY-RADOT (L), RICHEL (C),
SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L),

DOYEN : Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE

I - PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Bactériologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique (Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M)
(Beaujon	SICARD (A)
(Cochin	QUENU (J)
Cliniques chirur- gicales	PATEL
(Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	MOULONGUET (P)
	CORDIER (G)
	LORTAT-JACOB
	LAURENCE
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardiovascu- laire (Broussais)	de GAUDART d'ALLAINES (F)
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale (E. Mal)	LAMY (M)
Clinique Gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)

Gérontologie	BOURLIERE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	GARCIN (R)
(Cochin)	BROUET
(Cochin)	JUSTIN-BESANCON (L)
(Hôtel-Dieu)	BARIETY (M)
Cliniques médicales (Broussais)	SOULIE (P)
(Pitié)	DREYFUS (G)
(St-Antoine)	KOURILSKY (R)
(Boucicaut)	LENEGRE
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique	de GENNES (L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nu- trition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	DAVID
(Baudelocque)	LACOMME (M)
Cliniques (Port-Royal)	VARANGOT
obstétricales (Foch)	MERGER
Clinique obstétricale et gynécol.	LEPAGE
Clinique ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clinique de pathologie respiratoire	TURIAF
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A)
Clinique urologique (Cochin)	COUVELAIRE
Electrophysiologie médicale	DJOURNO (A)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	de SEZE
Histologie	VERNE (J)

Hygiène des collectivités (ch. à t.pers.)	MM. DEPARTIS
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ
Pathologie et thép.générales	BOUDIN
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L)
Physiologie (ch. à t. pers.)	PARROT
Physique médicale	DOGNON (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale	LEGER
Thérapeutique	CONTE

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS
AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

	MM.
Anatomie	(CABROL (C) COUINAUD (C) OLIVIER (G) GAUTHIER-VILLARS (Melle P) pr.s.ch. BUSSER (F) GOUYGOU (Ch) ORCEL (L) PAILLAS (J) VOURC'H (G) NEVOT (A) pr.s.ch. BARBIER (P) CHRISTOL (D) TOURNIER (P) DESGREZ (P) pr.s.ch. POLONOVSKI (J) m.conf. SCHAPIRA (G) pr.t.p. DENOIX (P) MATHE (G) DUPERRAT (B) LEDOUX-LEBARD (G) TUCHMAN-DUPLESSIS (H)
Anatomie pathologique	
Anesthésiologie	
Bactériologie	
Biochimie médicale	
Carcinologie	
Dermato-syphiligraphie	
Electro-radiologie	
Embryologie	

MM.

Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (G) DAUSSET (J) COUJARD (R) pr.s.ch.
Histologie	(MAROIS (M) RACADOT (J)
Hydrologie	(CORNET (A) BOYER (J) pr.s.ch.
Hygiène	(CORRE-HURST (Mme L) BASTIN (R)
Maladies infectieuses	(DUPONT (V) DEROBERT (L) pr.s.ch.
Médecine légale	(HADENGUE (A) FOURNIER (E) GUENIOT (M)
Médecine du travail	(ALBAHARY (C)
Neurologie	(LHERMITTE (F) GRANJON (A) HERVET (E) LE LORIER (G)
Obstétrique	(MORIN (P) MUSSET (R) ROBEY (M) THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	(BREGEAT (P) SARAUX (H) DUDET (R)
Orthopédie	(RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	(DEBAIN (J) BRUMPT (L.C) pr.s.ch.
Parasitologie	(CHABAUD (A) BARCAT (J) BINET (J.P.) CAUCHOIX (J) CHATELIN (C.L) DUBOST (Ch) DUBOST (Cl) FAUREL (J) FLABEAU (F) GERMAIN (A) LOYGUE (J) MERCADIER PERROTIN (J) ROBERT (H) THOMERET (G)
Pathologie chirurgicale	(SCHNEIDER (J)
Pathologie exotique	

MM.

Pathologie expérimentale	CROSNIER (J)
	HARTMANN (L)
	LOEPER (J)
	MAURICE (J)
Pathologie expérimentale	PLAS (F)
	RICHET (G)
	AUSSANNAIRE (M)
	BOUR (H)
	BOUVIER (J)
	BOUVRAIN (Y)
	BRICAIRE (H)
	BRISSAUD (H)
	BROCARD (H)
	BUGE (A)
	CASTAIGNE (P) m.conf.
	CATINAT (J)
Pathologie médicale	CONTAMIN (F)
	COURY (C)
	FREZAL (J)
	HOUSSET (E)
	LAROCHE (Cl)
	LESOBRE (R)
	MACREZ (C)
	NICK (J)
	PEQUIGNOT (H)m.conf.
	ROYER (P)
	WOLFROMM (R)
	JOSEPH (R)
	MANDE (R)
Pédiatrie-Puériculture	MOZZICONACCI (P)
	POLONOVSKI (C),
	ROSSIER (A)
	LEVY (Melle J)pr.s.ch.
Pharmacologie	BOISSIER (J)
	LECHAT (P)
Physiologie	DEJOURS (P)
Physique médicale	GOUGEROT (L)m.conf.
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B)
Psychiatrie	FICHOT (P)
Psychiatrie infantile	DUCHE (D)
Rhumatologie	DELBARRE (F)
	CERNEA (F)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A)m.c.agr.
	GRELLET (M)
	CHASSAGNE (P)
Thérapeutique	LAMOTTE (M)
Urologie	QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurg.	(ABOULKER (P)	Clinique obstétricale	(GRASSET (J)
	(AMELINE (A)		(MAYER (M)
	(HUGUIER (J)		(RAVINA (J)
	(OLIVIER (C)	Clinique ophtalmol.	(DESVIGNES (H)
	(PADOVANI (P)		(OFFRET (G)
	(POILLEUX (F)		
Clinique médicale	(ROUX (M)	Clinique oto-rhino- laryng.	(MADURO (R)
	(VERNE (J.M.)		
	(HAGUENEAU (J)		
	pr.s.ch.	Clinique pédiatrique et puéricul- ture	(LAPLANE (R)
	(DOMART (A)		
	(PERRAULT (M)		
	(RAMBERT (P)	Clinique psychiatrique	(BARUK (H)
	(THIEFFRY (S)		(KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	MM. HAUDUROY (P) pr.s.ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J) pr.à t.pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) pr.s.ch.
Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H)
	Melle CHAINTREUIL (G)
	Melle HURE (A)
Conservateur, chargé de la direction de la bibliothèque	M. le Dr. HAHN (A)
Conservateurs	Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A.M)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J), Melles LAURENT (H), LE NOIR (G), QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents

Avec toute mon affection

A ma Femme

A ma Fille

Avec toute ma tendresse

A tous les Miens

A notre président de Thèse,

Monsieur le Professeur DESOILLE,

Professeur de la Chaire de Médecine
du Travail à la Faculté de Médecine
de Paris,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse,

En hommage de respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur André BOURGUIGNON

Médecin des Hôpitaux de Paris,

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse,
m'a soutenu de ses précieux conseils,

Qu'il trouve ici l'expression de ma reconnaissance.

A mes Maîtres des Hôpitaux de Paris,

Monsieur le Professeur J. GOSSET,
Monsieur le Professeur M. LELONG
Monsieur le Docteur F. LAYANI,
Monsieur le Docteur HILLEMAND,
Monsieur le Docteur SEGUY,
Monsieur le Docteur MOUSSOIR.

INTRODUCTION A L'ETUDE ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUE
DE LA FATIGUE

-:-:-

- I -

INTRODUCTION

-:-

La multiplicité des causes et la complexité des phénomènes engendrés par la fatigue rendent toute étude difficile.

La fatigue pour LAGRANGE est la "diminution du pouvoir fonctionnel, provoquée par un excès de travail et accompagnée d'une sensation subjective de fatigue". Définition classique, à laquelle CHAILLEY-BERT apporte un critère objectif : "la diminution ou la perte de l'excitabilité du tissu ou de l'organe intéressé".

Ces définitions étroitement physiologiques, reposent sur l'étude de la seule fatigue musculaire. Or, comme nous allons essayer de le montrer, les causes de fatigue musculaire sont aujourd'hui très réduites, remplacées par de multiples agressions génératrices d'une fatigue plus torpide, plus profonde donc plus dangereuse.

Les modalités du travail industriel se sont profondément modifiées.

Il n'est plus possible actuellement de négliger dans la genèse de la fatigue les facteurs psychologiques et sociologiques.

La vie hors travail est également génératrice de fatigue. Toutes ces causes s'additionnent , aboutissent à une nouvelle forme de fatigue : la fatigue générale chronique dont personne n'ignore l'existence et que les médecins et physiologistes tentent d'explorer.

A - Causes et aspects actuels de la fatigue industrielle

Par rapport au siècle précédent, le nombre d'heures de travail est réduit, les travaux exécutés sont physiquement beaucoup moins pénibles et pourtant la fatigue professionnelle n'a pas diminué, elle semble même avoir augmenté. "BINOIS".

Le développement du machinisme substitue au travail de force, un travail d'adresse, d'attention ou de surveillance, énergétiquement peu coûteux, mais dont les répercussions, surtout nerveuses, sollicitent sans cesse les fonctions sensitivo-sensorielles, les centres supérieurs et les fonctions motrices.

Le rythme exigé est rapide. Il tend toujours à s'accroître, mais fait essentiel, il tient rarement compte des possibilités de perception et d'intégration de l'individu, qui sont très variables d'un sujet à l'autre. La machine impose son rythme.

Le bruit ne fait qu'amplifier malgré les moyens mis en oeuvre pour l'éviter. C'est une grande cause de fatigue, tout particulièrement dans les travaux exigeant la reconnaissance de signaux auditifs. (nevrose des téléphonistes).

B - Importance des facteurs psychologiques et sociaux

Leur étude ne peut être que simultanée ; ils interfèrent constamment. Leur importance ne fait que grandir ; c'est une des raisons du travail moderne.

La division excessive des tâches aboutit à un travail sans contenu, "en miettes", ennuyeux, puisqu'il ne donne pas l'impression de progresser vers un but. Cette absence de motivation est génératrice de fatigue.

Dès 1917, ARPS a mis ce fait en évidence : faisant travailler deux groupes de sujets à l'ergographe, le premier groupe travaille à l'aveugle, le second est informé en cours de travail des résultats de son effort. C'est le second qui travaille le plus vite et le mieux.

FRIEDMANN, en 1956, rapporte : "dans une usine de matériel électrique, j'interroge des femmes. Nous sommes en morte-saison. La direction n'a conservé que les meilleures ouvrières spécialisées au profit desquelles, sur les chaînes, on a regroupé les tâches. Aussi ont-elles, lors de ma visite à placer une trentaine de connexions alors que ce nombre est réduit à cinq lorsque la chaîne tourne à plein. "C'est beaucoup plus intéressant et moins fatigant disent-elles".

Les rapports de l'environnement social du travail avec la fatigue sont essentiels.

Leur découverte récente est due à MAYO. Cet auteur observe durant cinq ans, cinq ouvrières d'un niveau moyen, soumises avec leur consentement à un travail répétitif et parcellaire. Elles sont isolées dans une

pièce spéciale où l'on peut faire varier certains facteurs de l'environnement physique. Durant plusieurs années, le rendement ne fait qu'augmenter pour finalement plafonner à un niveau élevé et cela, quelles que soient les conditions physiques d'environnement (améliorées ou artificiellement dégradées). Ces facteurs ne jouent donc qu'un rôle infime. L'augmentation du rendement n'a pour explication que le développement de la vie sociale de ce groupe avec ses manifestations d'entraide et d'amitié, fait que confirment les ouvrières qui se sentent libérées des contraintes ou des interventions qui les gênent dans l'atelier ordinaire.

Trop souvent, l'entreprise moderne ne tient pas compte de ces facteurs sociaux. Elle place les ouvriers selon les nécessités de la production, forme des équipes trop nombreuses où les relations sociales ne peuvent s'établir, modifie fréquemment la composition de ces équipes.

Le rôle joué par l'origine sociale est tout aussi important. BEGOIN (1958) étudiant la fatigue nerveuse chez les téléphonistes, observe que beaucoup d'entre elles souffrent d'un déclassement social. Le fait d'exercer un travail qui ne correspond pas à son aspiration sociale est une cause de mécontentement qui facilite l'extériorisation de la fatigue.

C - Importance de la vie hors travail

Elle est actuellement de plus en plus fatigante. Au nombre d'heures de travail, il faut ajouter les temps de transport particulièrement longs et pénibles dans les grands centres urbains.

La femme qui travaille trouve, la journée terminée les occupations ménagères.

Quand mari et femme travaillent, la non coïncidence des horaires et, pour ceux qui sont astreints au travail de nuit le fait de se trouver déphasé par rapport au groupe social, sont une cause de tension à laquelle s'ajoutent les perturbations physiologiques provoquées par l'alternance du travail de nuit et du travail de jour.

Les rapports sociaux se multiplient, deviennent complexes, mais restent superficiels.

L'exiguïté et le caractère bruyant de la plupart des logements ne permettent pas, bien souvent, un repos convenable.

L'ouvrier exténué par ces contraintes, cherchant à s'évader, ne trouve dans ses diversions que de nouvelles causes de fatigue. (sorties en auto, télévision, abus du tabac et des drogues psychotoniques et tranquillisantes dont la plus répandue est l'alcool).

Ainsi donc, la fatigue n'a fait que croître. Le facteur musculaire se voit réduit, mais remplacé par des causes nerveuses, sensorielles, psychologiques et sociologiques.

Un des termes de la lutte contre cette fatigue est sa mesure.

- II -

DES PRINCIPES ET METHODES DE
MESURE DE LA FATIGUE

-:-

De nombreux tests ont été proposés pour mesurer la fatigue. Ils sont de valeur inégale. Leur nombre témoigne de leur insuffisance.

Nous n'envisagerons que ceux qui permettent une approche réelle des problèmes complexes posés par la fatigue ou qui présentent un intérêt pratique.

Nous les classerons selon les grandes fonctions de l'organisme qu'ils se proposent d'explorer.

A - Etude de l'adaptation cardio-vasculaire

1 - Retour à la normale du pouls et de la tension artérielle

L'étude du retour à la normale du pouls, de la tension artérielle, ainsi que de la fréquence respiratoire, a pour but essentiel l'étude de l'adaptation de l'organisme à un travail physique, musculaire, intense.

Son intérêt n'est donc pas le dépistage

d'une fatigue chronique, mais celui des possibilités d'adaptation cardio-vasculaire d'un sujet à un effort aigu.

Le fait essentiel à considérer est le temps du retour à la normale du pouls, de la tension artérielle et de la fréquence respiratoire, qui chez un athlète entraîné est court.

Citons l'épreuve de Lian, qui après une prise initiale du pouls, consiste à faire courir le sujet sur place durant une minute. La fréquence cardiaque ne doit pas dépasser 140 pulsations par minute. Le retour à la normale doit se faire en 3 minutes au maximum.

MÖYNIER, utilise un appareil peu encombrant, que le sujet porte durant son travail, et qui permet une prise automatique de la tension artérielle toutes les 30 secondes.

Normalement, l'élévation tensionnelle doit rester minime (quelques centimètres de mercure).

Le temps de retour à la normale doit être bref. Chez un même sujet, il est d'autant plus long que celui-ci est plus fatigué.

2 - Electrocardiographie

PLAS et CHAILLEY-BERT ont étudié l'adaptation cardiaque lors de l'effort, à l'aide d'un dispositif original permettant un enregistrement électrocardiographique.

Les dérivations précordiales montrent un déplacement vers la gauche du complexe transitionnel, sans altération pathologique. Dans les dérivations standard il apparaît une lé-

gère sous-dénivellation de ST en D_2 , D_3 , et une inversion profonde, symétrique² et pointue de T en D_3 et VF. L'axe de QRS s'infléchit vers la droite de 15 à 30 degrés.

Ces variations physiologiques, transitoires, s'observent après l'épreuve de Pachon-Martinet (20 flexions des membres inférieurs). Ce sont des tracés d'ischémie postérieure, due essentiellement à une hypoxie transitoire et peut être à une insuffisance de la glycolyse.

Ces modifications sont physiologiques et rapidement réversibles. C'est leur persistance qui signe la mauvaise adaptation, la fatigue cardiaque.

Ainsi donc, les méthodes proposées, que nous venons de passer en revue, n'étudient pas le problème actuel majeur : celui du retentissement cardio-vasculaire d'une fatigue générale, dont les causes multiples excluent généralement les efforts physiques.

B - Etude de l'adaptation neuro-végétative. Rôle de l'émotion ; uropepsine

Certains auteurs font jouer à l'émotion, aux facteurs psychiques, un rôle prépondérant dans la genèse de la fatigue et assimilent celle-ci à un stress.

Les travaux de l'école de Von EULER, d'ELMADJIAN et coll. ont bien mis ce rôle en évidence.

Ces auteurs étudient les sécrétions d'adrénaline et de nor-adrénaline sur deux groupes de sujets placés dans des situations angoissantes.

Les sujets du premier groupe présentent des attitudes émotionnelles actives, voire même agressives (hypomaniaques). Les sujets du second groupe présentent des attitudes passives d'attente et d'angoisse.

Dans le premier groupe on observe une augmentation très marquée de la nor-adrénaline tandis que l'adrénaline augmente peu.

Dans le second groupe, c'est l'inverse : augmentation marquée de l'adrénaline tandis que la nor-adrénaline reste inchangée.

L'adrénaline est sécrétée par la médullo-surrénale. La nor-adrénaline est la neuro-hormone des fibres post-ganglionnaires du sympathique. Ces deux hormones ont une commande hypothalamique et une action physiologique assez différente.

L'émotion, en général, active les sécrétions d'adrénaline et de nor-adrénaline, mais les formes actives ou agressives de l'émotion correspondent à un excès de nor-adrénaline, tandis que l'anxiété à l'opposé, entraîne essentiellement une décharge adrénalinique. Si l'on tient compte du fait que l'exercice physique seul, non accompagné de tension affective, n'augmente pas la nor-adrénaline et que d'autre part, l'adrénaline, synonyme d'anxiété, est une hormone catabolisante, et qu'enfin adrénaline et nor-adrénaline sont responsables de l'activation de l'axe hypophyso-surrénal, on voit que les réactions émotionnelles, agréables et surtout désagréables constituent des facteurs de fatigue beaucoup plus que l'activité musculaire proprement dite.

En pratique, les dosages de l'adrénaline

et de la nor-adrénaline urinaires, reflet de l'émotion, étant très difficiles, on adopte une mesure plus simple dont le déterminisme physiologique est sensiblement identique : le dosage de l'uropepsine.

L'uropepsine est un ferment protéolytique urinaire, découvert par BRÜCKE en 1860 et dont la présence dans les urines refléterait l'activité peptique de l'estomac.

La sécrétion d'uropepsine est fonction : du régime alimentaire, certes, mais surtout de plusieurs mécanismes que l'on rencontre dans les états émotionnels, dans le stress, et qui sont :

- soit une hypersécrétion de corticoïdes (voie hormonale)
- soit une action nerveuse, par l'intermédiaire du pneumogastrique, sans intervention de la cortico-surrénale.
- soit une action neuro-humorale, comme l'objective la section des pneumogastriques chez l'homme, qui loin d'abolir l'uropepsinurie peut au contraire l'augmenter.

Il existe un rythme nycthéméral de l'élimination de l'uropepsine, semblable à celui des corticoïdes, avec une baisse progressive au cours de la journée.

THORN G.W. a étudié les variations de l'uropepsinurie sur les membres des équipes d'aviron de l'université de Harvard.

Il apparaît que chez le sujet entraîné, l'effort physique ne constitue pas un "stress" et ne modifie pas l'uropepsinurie. L'entraînement en vue d'un championnat élève considérablement l'uropepsinurie (au-

tant qu'un ulcère gastrique) et inverse le rythme nycthéméral d'élimination.

THORN peut en conclure que, chez ces rameurs, le stress est constitué : non par le fait de tirer sur un aviron, mais par la contrainte qu'ils doivent s'imposer pour s'intégrer dans l'équipe. L'inversion du rythme d'élimination témoigne d'une tension nerveuse persistante.

Le dosage de l'uropepsinurie n'entre pas dans l'exploration courante de la fatigue mais il a le mérite de mettre en évidence l'imbrication somato-psychique des manifestations de la fatigue.

C. - Etude du syndrome endocrinien de la fatigue

1. - Exploration directe : L'endocrinologie rapproche l'étude du syndrome hormonal de la fatigue du syndrome général de l'adaptation de SELYE H. et décrit trois phases de réponse : harmonieuse, discordante et d'épuisement.

a) Réponse harmonieuse : la stimulation anté-hypophysaire et cortico-surrénale entraîne une sécrétion et une excrétion accrues de cortisol, d'aldostérone et de corticostérone dont les stigmates se retrouvent au niveau des métabolismes :

- protidique : catabolisme, néoglycogénèse, d'où une excrétion accrue d'azote, d'urée, de créatinine et d'acide urique.

- glucidique : augmentation du glycogène hépatique et dépense énergétique accrue.

- de l'équilibre ionique : sortie du potassium cellulaire et excrétion urinaire accrue. Elévation du rapport $\frac{K}{Na}$ urinaire et salivaire.

A tout ceci s'ajoutent une éosinopénie et une lymphopénie.

A cette hypersécrétion succède une phase de dépression, de restauration.

b) La réponse discordante : ne s'observe qu'après une latence de plusieurs mois.

La réponse hyperglycémique est aplatie, l'élimination urinaire du potassium accrue.

Le tableau hormonal est alors caractérisé par une baisse modérée des 17-cétostéroïdes, une dissociation des sécrétions corticales avec chute du cortisol et augmentation de la corticostérone, dissociation aggravée par l'A.C.T.H.

c) La phase d'épuisement est considérée comme une insuffisance hypophysaire globale, non lésionnelle, encore partiellement réversible, sous la dépendance de troubles diencephaliques.

Le tableau hormonal est alors caractérisé par une chute des 17-cétostéroïdes, un effondrement des 17-hydroxy-corticoïdes, ainsi que des corticoïdes réducteurs totaux. Sous A.C.T.H., la réponse est lente et incomplète. Le métabolisme de base est abaissé, la fixation d' ^{131}I est effondrée. Parfois existe une atteinte post-hypophysaire avec polyurie.

Le tableau clinique est alors caractéris-

tique, avec une fatigue considérable, permanente. Le tableau psychologique est constitué d'un syndrome psychasthénique associé à de l'indifférence.

2 - Exploration indirecte : réaction de DONAGGIO.

La réaction d'obstacle urinaire a été proposée comme un test de fatigue musculaire par DONAGGIO en 1933. Son exécution technique est simple et rapide : lorsqu'on mélange une solution de molybdate d'ammonium et une solution de thionine, il apparaît rapidement un précipité violet surmonté d'un liquide clair. L'urine de certains sujets (présentant des réactions inflammatoires) contient une substance protéique soluble dans le molybdate d'ammonium qui forme avec le colorant un complexe coloré en bleu. Ce colorant ainsi capté n'est plus précipité par le molybdate d'ammonium, la substance présente dans les urines fait obstacle à la précipitation et la réaction est dite positive.

Cette réaction peut être rendue quantitative.

La substance d'obstacle identifiée récemment par TAYEAU et coll., est une mucoprotéine de PM : 4.400, de pH 4,3 et qui, électrophorétiquement, se conduit comme une alpha-globuline.

L'excrétion quotidienne, chez le sujet sain et couché, est de l'ordre de 100 mg, chiffre qui double après un travail banal effectué sans impression subjective de fatigue.

Il paraît exister un rythme nycthéral à maximum nocturne (rythme inverse de celui

des 17-hydroxycorticoïdes) suivant les conceptions actuelles, la substance d'obstacle aurait comme précurseurs :

- dans les tissus : les mucopolysaccharides et les mucoprotéines de la substance fondamentale du tissu conjonctif.

- dans le sang, les glycoprotéines.

Les conditions de traversée rénale sont mal connues. Les glycocorticoïdes naturels, type cortisol, tendent à diminuer la mucoprotéinurie. Les minéralocorticoïdes, type aldostérone, tendent à l'augmenter.

La présence dans l'urine de mucoprotéines peut donc être considérée comme le reflet d'une altération du tissu conjonctif, l'une des caractéristiques de la réaction d'alarme.

La réaction de DONAGGIO a longtemps été considérée comme un bon test de fatigue musculaire. Cependant BUGARD (1960) note que dans la fatigue aiguë d'un sportif entraîné, les variations de la mucoprotéinurie sont faibles et parfois contradictoires. Est-ce le fait de l'entraînement ?

Selon TAYEAU (1960), l'état de fatigue, quelle qu'en soit la cause se manifeste la plupart du temps par une élévation des glycoprotéines du sang et par l'apparition dans l'urine d'une quantité anormale de mucoprotéines.

La mucoprotéinurie semble donc influencée par la fatigue musculaire, mais les causes de variations sont si nombreuses que ce test devient sans spécificité. Il gagne cependant à être interprété dans le cadre d'une batterie d'examen comportant le dosage des corti-

coïdes urinaires.

D - Etude des fonctions motrices

1 - Test d'équilibration : le maintien de l'équilibre est un phénomène actif, réalisé grâce à un mécanisme neuro-musculaire.

Les informations gagnant les centres nerveux proviennent de capteurs placés dans les muscles et dans les articulations. Les centres nerveux reçoivent également des informations visuelles, auditives et tactiles.

L'intégration centrale est essentiellement cérébelleuse. La réponse consiste en la contraction de certains groupes musculaires avec relâchement des antagonistes.

Il est possible d'enregistrer sur un sujet debout, au repos, comme sur un sujet au travail, les trois composantes des mouvements (verticale, antéro-postérieure et transversale) grâce au plateau à quartz piézo-électrique de LAURU et SOULA, qui peut être comparé à une balance sans inertie.

Les résultats s'inscrivent sous forme de courbes diphasiques traduisant l'adaptation du geste à l'intention.

Chez le sujet normal, le tracé obtenu est sensiblement rectiligne.

Chez le sujet normal, mais fatigué, on observe un aspect ondulé, accidenté, assez typique décrit par MOYNIER sous le nom de vieillissement des courbes.

Cet examen simple élimine tout facteur subjectif. Il a de plus le mérite de dépister

des affections organiques infra-cliniques, telles qu'un tabès fruste ou un éthylysme chronique.

Ce test semble très sensible pour dépister une fatigue générale à participation musculaire. Par contre en cas de fatigue nerveuse centrale pure, le résultat est beaucoup moins net.

2 - Excitabilité neuro-musculaire

LAPICQUE et son école (1919), puis G. BOURGUIGNON (1928) et A. BOURGUIGNON (1950) ont étudié les variations de la chronaxie neuro-musculaire au cours de la fatigue musculaire. Cet indice d'excitabilité, qui croît sous l'effet de la fatigue est malheureusement de mesure trop délicate pour pouvoir être utilisé en pratique courante.

Récemment, divers auteurs ont proposé de déterminer la courbe de la loi d'excitation et d'en suivre les modifications au cours de la fatigue. Mais il semble théoriquement préférable et pratiquement plus rapide de s'en tenir à la mesure de la chronaxie. En effet le point de la loi d'excitation (courbe intensité-durée) correspondant à la chronaxie est, du fait de ses propriétés, à l'abri des multiples causes d'erreur, auxquelles sont soumis les autres points de la courbe d'intensité-durée.

E - Etude de l'adaptation psycho-sensorielle

Le travail de bureau et le travail industriel sont plus fréquemment suivis de fatigue générale quand les récepteurs sensoriels

ont été soumis à des stimulations excessives et prolongées. La réciproque est encore hypothétique cependant beaucoup d'auteurs admettent que la fatigue générale intéresserait en premier lieu les appareils sensoriels. C'est pourquoi de nombreux physiologistes ont proposé d'apprécier la fatigue générale à l'aide de tests sensoriels, notamment visuels.

1 - Tests visuels

a) Le test d'acuité stéréoscopique :

Utilisé pour la première fois comme test de fatigue par HARMAN, il a été repris par VIAUD en 1947 dans ses recherches sur la relation entre la quantité de sommeil et le niveau d'efficiences diurne.

L'appareil utilisé est schématiquement constitué par deux fils verticaux, l'un fixe, l'autre mobile par l'intermédiaire d'un chariot mu à distance par le sujet (appareil de Galifret-Michotte). Le sujet doit s'efforcer de placer les deux fils sur un même plan frontal. On tient compte de la précision des réponses de vingt mesures consécutives.

BUJAS et PETZ (1956) affirment que ce test est peu influencé par un travail prolongé, qu'il soit musculaire ou mental, malgré la fatigue subjective du sujet. Ce n'est qu'une insomnie prolongée qui provoque un accroissement significatif de l'intervalle d'incertitude.

b) La fréquence critique de fusion du scintillement

La fréquence critique de fusion du scintillement (F.C.S.) est le nombre d'éclats lumi-

neux successifs par seconde, -en provenance d'une source lumineuse fixe, pour lequel la sensation de scintillement disparaît et fait place à une plage lumineuse homogène.

C'est, chez un sujet en bonne santé, testé à la même heure, dans les mêmes conditions, une constante.

Ce phénomène de fusion a été objectivé récemment par BARON grâce à la technique électrorétinocéphalographique qui consiste en l'enregistrement simultané des différences de potentiel électriques rétinien et des cortex occipitaux engendrés par une stimulation lumineuse. A chaque stimulus correspond une réponse électrique rétinienne apparaissant 1/30e de seconde après l'excitation suivie à 2/30e de seconde d'une réponse occipitale. Lorsque la fréquence du stimulus augmente, les réponses électriques rétiniennes se transforment, deviennent diphasiques, identiques, se scindent et finalement ne varient plus. Parallèlement les potentiels électriques occipitaux se désorganisent. C'est à ce moment que le sujet rapporte le phénomène de fusion.

Selon BARON (1961), les variations de la F.C.S. sont patentes lors d'une fatigue musculaire ou nerveuse et dépendraient du niveau de fonctionnement de la substance réticulée.

Lorsque nous revoyons la littérature sur ce sujet nous constatons que :

SIMONSON et ENZER (1941) observent toujours après une journée de travail, même si après celle-ci le sujet ne se sent pas fatigué, une baisse importante de la F.C.S. atteignant 3 à 7 cycles par seconde. Les valeurs matinales après une nuit de repos insuffisante sont trouvées par ces auteurs inférieures à

celle des autres matins. Un travail d'une heure au microscope abaisse fortement la F.C.S.

ISHIZUKA, en 1951, observe qu'à partir d'une certaine quantité de travail musculaire la F.C.S. diminue de façon notable.

En 1955 OLSEN et BRICE n'observent une baisse minime de la F.C.S. qu'après un test particulièrement épuisant (exercice militaire de survie d'une durée de six jours ou la perte de poids fut en moyenne de cinq kilogs).

BUJAS, PETZ et KRHOVIC (1952) critiquent de façon encore plus catégorique ce test de fatigue. Au lieu d'utiliser la stimulation lumineuse, ces auteurs ont eu recours à la stimulation électrique, dressant des courbes d'intensité-durée minima pour l'apparition de phosphènes lumineux. Ils n'ont jamais observé de variations sous l'effet de la fatigue, même lors de la privation de sommeil.

Divers auteurs cités par BARTLEY (1956) aboutissent à la même conclusion.

Actuellement donc, la F.C.S. ne peut pas être considérée comme un test sûr de fatigue générale. Tout au plus s'agit-il d'un test de fatigue oculaire.

2 - Test auditif : Fréquence de fusion auditive

Il stipule également que la fatigue générale a un retentissement au niveau des appareils ou des centres de l'audition.

Le principe de sa mesure est le même que celui de la F.C.S. Le stimulus sonore, de

fréquence et d'intensité constantes est appliqué à intervalles de plus en plus brefs jusqu'à ce que le sujet signale une impression de fusion.

La fréquence de fusion est beaucoup plus grande pour l'audition que pour la vision. Les différences individuelles sont également plus grandes.

Ce test n'a été étudié que par DAWIS S.W. (1955), lors d'un travail mental prolongé, comparativement à la F.C.S.

Les modifications de la fréquence de fusion auditive seraient plus nettes et surtout beaucoup plus sensibles que celles de la F.C.S. (après une heure de calcul mental, seule la fréquence de fusion auditive serait abaissée).

Il est cependant nécessaire que la valeur de ce test peu étudié, qui repose sur les mêmes bases physiologiques que la F.C.S., soit confirmée par d'autres travaux.

3 - Renversements perceptifs

Des expériences sur la fluctuation de la perception de figures ambiguës lors de la fatigue ont été entreprises par Mac DOUGALL et HOLLINGWORTH en 1939.

L'image bien connue des cubes, où l'on peut voir alternativement sous deux perspectives différentes, trois ou cinq cubes, a été projetée devant les sujets dont la tâche était de noter sur un compteur, pendant une minute, tous les renversements de perspective.

Pour Mac DOUGALL, la fatigue ralentit le rythme de changement d'aspect.

Pour HOLLINGWORTH, au contraire, la fatigue accroît ce rythme. BUJAS et PETZ ont repris récemment ces expériences et n'ont trouvé, lors de la fatigue, aucun changement significatif.

4 - Illusion de soupèsement

En partant de la conception que la fatigue est plutôt un phénomène de désintégration de fonctions normalement intégrées, qu'une altération fonctionnelle isolée, BUJAS et PETZ essayent comme test de fatigue l'illusion de soupèsement qui résulte de l'intégration de la perception visuelle du volume et de la pratique courante qui prouve qu'avec le volume de l'objet s'accroît normalement son poids.

Comme on le sait, de deux objets de poids égal, le plus petit paraît le plus lourd et l'on peut déterminer quel poids il faut ajouter à l'objet le plus volumineux afin que les deux objets soient jugés de poids égal.

Les expériences furent pratiquées avec deux boîtes cylindriques, de poids égal, mais de dimensions variables. La mesure porte sur le poids à ajouter pour arriver à une impression d'équivalence, avant et après un travail. Selon les auteurs, après un travail, soit musculaire, soit mental, le sens baresthésique diminue beaucoup.

- III -

CRITIQUE DES TESTS DE FATIGUE

Malgré l'effort de recherche accompli pour déterminer les critères de fatigue, les résultats ne sont pas encore satisfaisants.

Remarquons tout d'abord que DHERS avait écrit en 1924 qu'un bon test de fatigue devrait :

- ne varier qu'avec la fatigue
- être de technique simple
- s'appliquer à n'importe quel travail
- déceler la fatigue précoce
- être quantitatif pour indiquer la dose de fatigue et qualitatif pour déterminer sa nature
- permettre les comparaisons
 - o individuelles dans le temps
 - o interindividuelles dans l'espace

Ces critères auxquels doit répondre un bon test de fatigue restent toujours valables.

Bien des tests préconisés actuellement ne répondent pas à un seul de ces critères. Aucun ne répond à tous.

Les tests que nous avons envisagés sont, de plus, condamnés pour de simples raisons d'ordre général.

La complexité des phénomènes engendrés par la fatigue fait que certains résultats, justes en eux-mêmes, n'ont qu'une valeur partielle et restent inadéquats au problème global de la fatigue.

Il est actuellement impossible, si ce n'est dans des conditions expérimentales de laboratoire, donc de peu de valeur, d'assigner à la fatigue un siège unique : muscle, organes des sens ... La réciproque est encore plus vraie. On ne peut prétendre apprécier la fatigue générale d'un individu en se fondant sur l'exploration d'un seul organe ou d'une seule fonction. Le fait même de faire passer des tests à un sujet en altère grandement la signification. En effet, la fatigue légère peut se surmonter par un effort. Nous rejoignons ici le problème de la motivation.

Sans compter que le test est une épreuve distractive s'opposant transitoirement aux causes de fatigue. Inversement, ne peut-on pas concevoir que la fatigue est déjà présente, avec ses risques, alors qu'il n'existe encore aucun signe, subjectif ou objectif de fatigue.

Le test ne tient pas compte de l'importance du facteur psychologique, de la subjectivité. "La fatigue est subjective, elle s'insère dans un contexte psychologique conscient ou inconscient".

Les exemples montrant l'importance du facteur psychologique dans l'extériorisation des stigmates de la fatigue, sont nombreux.

- Le docteur BOMBARD, envahi de fatigue au

cours de sa traversée solitaire et monotone sur "l'héritique" voit sa tension artérielle alors effondrée, s'élever en présence du bateau qui l'aperçoit.

- JAULMES : "La manipulation de caisses peintes en noir est plus fatigante que celle de caisses identiques peintes en blanc.

- cas de fatigue chez des ouvriers en désaccord avec un contremaître peu aimé.

Les tests habituellement proposés ne tiennent aucun compte de la fatigue subjective. Ils postulent que le sujet est fatigué lorsque telle fonction est perturbée, et inversement. Il n'y a pourtant pas de parallélisme absolu, entre la fatigue objective et la fatigue subjective.

BARTLEY et CHUTE (1947), après avoir comparé fatigue et détérioration somatique, concluent : "L'individu peut se sentir fatigué sans montrer aucune détérioration somatique".

- GUGGENHEIM (1953), dans une série d'expériences, étudie la fatigue objective et la fatigue subjective chez des étudiants, des apprentis et des ouvriers soumis à un travail monotone, exigeant une attention soutenue (test de la poinçonneuse). Les alterations du rendement et de la précision sont prises comme signes objectifs de fatigue. Les sujets doivent signaler l'apparition d'une sensation de fatigue.

Les résultats permettent de classer les sujets en quatre groupes.

groupe 1 : rendement et précision se main-

tiennent malgré la sensation de fatigue.

groupe 2 : précision irrégulière. La sensation de fatigue s'accompagne d'une élévation du rendement et d'une baisse de la précision.

groupe 3 : précision et rendement irréguliers dès le début. La sensation de fatigue s'accompagne d'une irrégularité accrue du rendement et de la précision.

groupe 4 : inadaptation. Le travail est arrêté très tôt.

Donc, la fatigue subjective, liée ici au travail monotone, ne s'accompagne pas forcément d'une chute de la performance. En règle, on observe une augmentation du rendement jointe à une altération de la précision.

L'importance des phénomènes subjectifs et des facteurs psychologiques incite à étudier le retentissement de la fatigue au niveau du système nerveux central.

- IV -

RETENTISSEMENT NERVEUX CENTRAL DES
DIVERS TYPES DE FATIGUE

-:-

Il est logique de considérer que la fatigue, quelles qu'en soient les causes et les modalités d'expression, qu'elle soit subjective ou objective, a toujours un retentissement au niveau du système nerveux central. En effet :

De nombreux auteurs distinguent depuis longtemps : fatigue musculaire et autres types de fatigue (mentale, psychique, générale ...) qu'ils rassemblent sous le nom de fatigue nerveuse puisque les mécanismes principaux de ces formes de fatigue se situent au niveau du système nerveux central et que la plupart de leurs effets touchent les fonctions psychiques, sensorielles, psychomotrices ... donc des fonctions nerveuses.

La complexité des phénomènes engendrés par la fatigue : manifestations musculaires, phénomènes neuro-végétatifs, notamment cardio-vasculaires et respiratoires, manifestations métaboliques locales et générales, réactions endocriniennes, phénomènes psycho-moteurs et psychiques, phénomènes qui sont tous déclenchés à un degré plus ou moins intense par une fatigue même minime, fait penser à l'existence d'un complexe ner-

veux d'intégration, seul capable de déclencher et de contrôler simultanément tant de mécanismes réactionnels.

Biologiquement, la fatigue apparaît comme un mécanisme protecteur contre le surmenage et l'usure, qui nous invite au repos. Elle se compare donc à d'autres sensations à fonctions analogues, telles la soif et la faim dont les centres sont diencephaliques.

Dans la fatigue musculaire, apparemment simple, les investigations électrophysiologiques de MATTHEWS et de SEYFFARTH ont considéré comme une manifestation d'origine centrale, la diminution du nombre des influx des nerfs moteurs.

On ne peut concevoir que des phénomènes purement psychiques, tels que des conflits affectifs, la monotonie du travail ou le désintéressement, puissent engendrer des états de fatigue sans faire intervenir le système nerveux central ; de même, le fait de pouvoir surmonter sa fatigue.

Les premières recherches neurophysiologiques sur la fatigue remontent à PAVLOV, qui la considéra comme un réflexe d'inhibition ayant son origine dans les zones réceptrices du cerveau (réflexe conditionné négatif).

L'exploration systématique des parties sous-corticales du cerveau par HESS, a révélé l'existence de structures nerveuses diencephaliques, thalamiques et hypothalamiques, capables de déclencher les symptômes de fatigue.

HESS introduisit des électrodes dans ces régions du cerveau du Chat et put observer,

à la suite de stimulations électriques, un comportement des animaux correspondant à des états de fatigue, suivis d'un sommeil réparateur.

Les neuro-chirurgiens ont également observé des effets de fatigue chez les patients lorsqu'ils touchaient certaines parties voisines du troisième ventricule. On a aussi trouvé dans ces régions hypothalamiques d'autres centres servant à la protection de la vie, tels les centres de la soif, de l'appétit, de la thermo-régulation.

L'ensemble de ces connaissances incite à conclure qu'il doit exister dans le diencephale des structures nerveuses jouant le rôle de centres de la fatigue. Ces centres émettraient des influx nerveux vers les régions corticales où ils causeraient une sédation des fonctions psychiques, sensorielles et psycho-motrices. Les expériences de HESS ont montré, en effet, que ces centres (encore hypothétiques) doivent avoir une influence, non seulement sur les fonctions vitales, mais aussi sur les fonctions végétatives et de la vie de relation. La stimulation diencephalique modifie, effectivement, l'équilibre végétatif dans un sens trophotrope, favorisant ainsi la récupération par l'accroissement des processus anaboliques.

Des recherches plus récentes ont révélé qu'il existe des centres nerveux déclenchant l'éveil et déterminant l'état d'alerte de l'animal et de l'homme. Ce sont les centres d'éveil, situés au voisinage des centres oculo-moteurs, ainsi que les structures s'étendant sur une partie de la formation réticulaire et qu'on appelle système activateur (MAGOUN et MORUZZI). Celui-ci émet, à des ry-

thmes réguliers, vers les parties corticales du cerveau de l'individu, des influx assurant l'état d'éveil.

Il existerait donc un certain antagonisme entre les centres de la fatigue et le système réticulaire activateur : le premier inhibant et le second excitant les fonctions corticales.

Cet ensemble de faits nous incite à penser que l'on devrait retrouver au niveau du cortex cérébral des stigmates fonctionnels de l'état de fatigue.

Chez l'homme normal, le moyen le plus pratique d'étude de l'activité du cortex cérébral est l'électroencéphalogramme. C'est donc à cette technique qu'il est logique de faire appel pour rechercher les répercussions corticales éventuelles de la fatigue.

GENERALITES SUR L'ELECTROENCEPHALOGRAMME

-:-

L'électroencéphalographie (EEG) est l'enregistrement graphique de l'activité électrique cérébrale, dont la première publication en 1929, fut l'oeuvre de HANS BERGER.

Le tracé enregistré se présente sous forme d'ondes électriques que l'on définit avant tout par leur fréquence, leur amplitude, ainsi que par leur forme, leur aspect général et leur localisation.

Chez un adulte normal, placé dans des conditions de repos sensoriel et psychique, on enregistre un tracé de type alpha, ou rythme de Berger, rythme de base de l'individu normal, caractérisé par :

- son amplitude voisine de 50 microvolts (μ V)
- sa fréquence : 8 à 13 cycles par seconde (c/s)
- sa morphologie symétrique, sinusoïdale
- sa distribution pariéto-occipitale avec parfois diffusion temporale.

Une stimulation sensorielle quelconque modifie ce rythme de base. On obtient alors un

tracé bêta caractérisé par :

- sa plus grande fréquence : 15 à 20 c/s,
- son bas voltage : 5 à 10 μ V
- sa localisation rolandique et prérolandique,
- sa morphologie sinusoïdale,
- son irrégularité.

L'onde bêta est une onde d'activité. La stimulation lumineuse intermittente ne supprime pas les ondes bêta, bien au contraire, elle les fait apparaître car elle supprime le fond d'ondes alpha.

En dehors de toute stimulation sensorielle ou cutanée, il suffit de demander au sujet de concentrer son attention sur un problème, de faire un effort de mémoire ou tout simplement d'ouvrir les yeux, pour qu'apparaisse immédiatement le tracé bêta, lui-même bloqué par des stimulations motrices ou tactiles.

Le passage du rythme alpha au rythme bêta est dénommé blocage de l'alpha ou réaction d'arrêt. Cet arrêt des ondes alpha survient après un temps de latence.

BERGER a étudié ce temps de latence pour différents stimuli sensoriels : il varie entre 0,09 et 0,70 sec ; il est fonction de l'intensité du stimulus.

La réaction d'arrêt est un phénomène transitoire, mais sa durée dépasse celle de l'excitation. Ce phénomène est dénommé temps de persévération.

Chez un sujet normal, en dehors des rythmes alpha et bêta, on peut observer le rythme delta (3 à 5 c/s, 150 à 200 μ V, qui apparaît lors du sommeil.

Les différents stades du passage de l'état de veille à l'état de sommeil ont été étudiés.

- Lors de l'assoupissement, on observe sur le tracé des interruptions temporaires des ondes alpha, une légère diminution de leur amplitude et l'apparition de fuseaux.

- Le sommeil léger est marqué par l'apparition de quelques bouffées d'ondes alpha sur un fond d'ondes delta.

- Quand le sommeil est plus profond, les bouffées d'alpha disparaissent et les ondes delta ont une fréquence de 0,5 à 5 c/s et une amplitude de $200 \mu V$.

L'enregistrement électroencéphalographique n'est qu'un pâle reflet de l'activité électrique réelle du cerveau. La régularité de l'alpha, par exemple, est une impression trompeuse. L'analyse mathématique ou automatique des fréquences montre dans ce rythme d'apparence régulière la présence de nombreux rythmes superposés. D'autre part ces rythmes ne proviennent que d'une faible partie du cortex : les couches les plus périphériques et le cortex de la convexité.

Les appareils utilisés ne montrent ni les ondes très lentes ni les fréquences rapides.

Enfin l'enregistrement ne se fait qu'à travers de multiples dérivations naturelles (liquide céphalo-rachidien, méninges, crâne, cuir chevelu) qui viennent encore perturber la morphologie des tracés.

Il est important de signaler que, chez un même individu, pris dans les mêmes conditions,

le tracé EEG est stable ; il est une constante individuelle. Cette notion a été corroborée de façon fort intéressante sur les ju-meaux univitellins dont les EEG sont similaires.

Malgré son imprécision absolue, l'EEG apparaît comme une base de référence sûre, dont on est en droit d'étudier les modifications lors de la fatigue.

Les travaux effectués sur les modifications EEG engendrées par la fatigue ont porté principalement sur le rythme alpha ou, de façon plus générale, sur les modifications de la fréquence des ondes cérébrales.

Quelle est l'origine de la rythmicité des ondes enregistrées ?

Hypothèses sur la rythmicité des ondes cérébrales

L'électrogenèse du neurone est la source élémentaire et la seule des manifestations électriques de l'activité cérébrale.

Durant longtemps, on a considéré que le potentiel d'action du neurone était la seule source du rythme cérébral d'autant qu'on le savait pouvoir prendre des formes répétitives. L'énorme disproportion des durées (100 millisecondes au lieu de 1 milliseconde) était mise au compte d'une grande dispersion statistique des composantes.

La découverte des potentiels synaptiques, les données apportées par la prospection des centres nerveux à l'aide de micro-électrodes depuis RENSCHAW, FORBES et MORISON (1940) ont

mis en évidence l'existence d'activités élémentaires à déroulement plus lent. Ces "ondes lentes" (10 à 20 millisecondes) n'obéissent pas à la loi du tout ou rien - sont donc capables de sommation - et ne semblent pas pouvoir se propager autrement qu'en s'amortissant.

BUSER et ALBE FESSARD, après avoir capté ces variations de potentiel à l'intérieur des cellules pyramidales du cortex moteur, ont montré en 1957 que le siège véritable de ces potentiels lents était l'arbre dendritique.

L'onde élémentaire durant de 10 à 20 millisecondes, il est logique que des oscillations complexes puissent présenter des durées de 40 à 60 millisecondes (rythme bêta) ou de 100 millisecondes (rythme alpha).

Mais d'où vient le groupement approximatif des composantes, leur quasi-synchronisme sans lequel le brouillage des rythmes serait complet et rendrait peu probable l'apparition des ondes caractéristiques du tracé EEG ?

Deux théories sont en présence :

1°- La périodicité aurait un contrôle sous-cortical par l'action d'un centre spécial, soit rythmeur (pacemaker), soit de "réverbération". Une organisation anatomique plus ou moins complexe est alors mise en cause.

2°- La seconde théorie fait appel au mécanisme extrêmement général de l'autorythmicité, c'est-à-dire à la capacité d'un territoire nerveux isolé ou même d'un neurone supposé déconnecté, d'engendrer une activité périodique (expériences de BREMER en 1938 et de INGVAR en 1955 : une portion de cortex de mam-

mifère, complètement privée de connexions latérales et sous-corticales, avec préservation de relations vasculaires, présente une rythmicité autonome).

L'autorythmicité cellulaire n'est pas seule en cause dans ces expériences car elle n'explique pas la synchronisation des potentiels élémentaires. Il faut nécessairement faire intervenir des interactions.

Trois mécanismes qui ne s'excluent pas sont possibles et ont été envisagés.

a) Le premier invoque l'action mutuelle que les champs électriques extra-cellulaires exercent sur les différents éléments autorythmiques du système (dans les expériences portant sur une portion de cortex isolée, lorsque des aires adjacentes, celle de l'îlot et celle de son environnement, présentent simultanément un état convulsif, on observe généralement que leurs décharges se synchronisent malgré l'absence de connexion anatomique. PENFIELD et JASPER 1954).

Donc, ici, interactions de nature purement électrique.

b) Le second mécanisme impute l'entraînement rythmique de l'ensemble à un neurone "pilote", qui surgit tantôt ici, tantôt ailleurs, et dont l'action s'exerce sur d'autres neurones par l'intermédiaire d'influx propagés dans les collatérales de l'axone. De proche en proche de nouveaux neurones s'activent à leur tour et le synchronisme approximatif s'explique par la rapidité de la conduction.

c) ECCLES en 1953 a émis l'hypothèse que

les neurones courts de l'écorce formeraient des systèmes réticulaires renfermant des liaisons récurrentes capables de transmettre des influx survivant quelque temps à la cause qui les a fait naître. Chaque cellule du système se trouverait à chaque instant soumise à un bombardement d'influx récurrents originaires du même système. La période serait donc liée ici au cycle de récupération de l'excitabilité des neurones constitutifs. ECCLES note à ce sujet que la durée totale de ce cycle est de l'ordre de 100 millisecondes si bien que dans les états de faible activation, il faut prévoir une fréquence d'environ 10 par seconde (c'est-à-dire celle du rythme alpha).

Il n'est pas possible de choisir entre ces trois mécanismes de rythmicité locale. Leur coexistence est possible et même probable. Selon FESSARD "la relative stabilité de certains rythmes de l'EEG, n'est sans doute que l'expression de l'existence d'un optimum chronologique pour lequel se réalise une conjonction heureuse de ces différents facteurs de synchronisation".

Nous verrons dans le prochain chapitre quels résultats ont été apportés par l'étude EEG de la fatigue.

- VI -

MODIFICATIONS ELECTROENCEPHALOGRA-
PHIQUES ENGENDREES PAR LA FATIGUE
REVUE DE LA LITTERATURE

-:-

Les modifications de l'EEG lors de la fatigue n'ont été que peu étudiées.

Les travaux effectués peuvent être classés selon trois grandes rubriques, car ils étudient principalement les effets :

- de la privation de sommeil, où la fatigue, tout au moins subjective, est rapidement intense.
- du travail mental
- ou du travail musculaire.

A - Modifications provoquées par la privation de sommeil

Selon TYLER, GOODMAN et ROTHMAN (1947), les tests usuels proposés pour étudier la fatigue ne montrent lors d'une insomnie prolongée, avoisinant 200 heures, que de faibles modifications. Les grandes constantes biochimiques de l'individu : glycémie, réserve alcaline, taux d'hémoglobine, numération - formule sanguine, poids, métabolisme de base ; température, ne varient pas de

façon significative. L'excrétion des 17-cétostéroïdes, le taux des substances adrénergiques, l'excrétion d'azote total et de créatinine sont peu affectés.

L'acuité auditive, la F.C.S., les réflexes restent quasi inchangés. La fréquence respiratoire, le pouls et la tension artérielle se modifient faiblement, tendent à s'abaisser, et ceci semble concorder avec l'état de "relaxation" du sujet privé de sommeil.

Les tests psycho-moteurs sont déjà plus significatifs : temps de réaction allongé, impossibilité de maintenir un effort.

Les modifications les plus patentes sont psychologiques. Manifestes après 36 à 40 heures de veille, elles sont caractérisées par une plus grande irritabilité, une perte de mémoire, une tendance aux hallucinations et aux illusions, de l'inattention et de l'indifférence.

1 - Etudes de TYLER :

TYLER en 1947, fut le premier à étudier les modifications EEG engendrées par la privation de sommeil.

Ses travaux portent sur vingt sujets jeunes, volontaires, soumis durant 112 heures à une veille prolongée entrecoupée de contrôles EEG.

Seules les variations de la fréquence des ondes cérébrales sont étudiées. Les résultats sont exprimés en pourcentage du temps occupé par les ondes de chaque fréquence (entre 2 et 24 par seconde).

Voici les résultats enregistrés par cet auteur :

	Fréquence considérée	Pourcentage du temps occupé par les ondes de cette fréquence
Avant l'épreuve	9 à 10 c/s	73 %
	8 c/s	5 %
	11 c/s	7 %
	inférieur à 8 c/s ou supérieur à 11 c/s	11 0
Après 50 heures d'insomnie	9 à 10 c/s	61 % (diminution de 12 %)
	Basse fréquence	11 8 %
	11 à 17 c/s	15 %
Après 75 heures d'insomnie	9 à 10 c/s	49 % (diminution très nette de 24 %)
	Basse fréquence	11 8 %
	11 à 17 c/s	environ 28 %

Après 100 heures d'insomnie, apparaît un étalement très net de la courbe des fréquences.

Après 75 heures d'insomnie, les EEG pris chez le sujet au repos et chez le même sujet

effectuant un difficile problème mental sont sensiblement identiques.

TYLER en conclut que l'insomnie prolongée entraîne une augmentation de la fréquence des ondes cérébrales, associée à une diminution d'amplitude (modifications semblables à celles trouvées lors d'un calcul mental) ; que la capacité du cerveau fatigué à accroître encore la fréquence de ses ondes cérébrales, en réponse à un stimulus, est réduite ; que des modifications patentes ne surviennent que bien après l'apparition d'une fatigue subjective intense.

Néanmoins, l'EEG se révèle dans ce genre de fatigue expérimentale aussi fidèle que les tests classiques.

2 - Etudes de BJERNER :

BJERNER en 1949, reprend les expériences de TYLER et trouve des résultats sensiblement identiques ; tout particulièrement le fait que les modifications ne deviennent patentes qu'après 50 heures d'insomnie.

Un exercice mental effectué après 50 heures d'expérience donne les mêmes modifications EEG que celles observées sur l'enregistrement témoin. Par contre, après 75 ou 100 heures d'insomnie, la réponse à ce genre d'exercice est beaucoup moins nette que chez le témoin et surtout très irrégulière.

L'auteur constate que les modifications EEG provoquées par l'insomnie sont parallèles à celles engendrées par l'attention mise en jeu pour résoudre un problème mental et trouve ce fait logique si l'on considère que le sujet expérimentalement privé de sommeil déploie, pour rester éveillé, un gros

effort mental.

3 - Etudes d'ARMINGTON et de MITNICK

ARMINGTON et MITNICK, en 1959, reprennent l'étude EEG d'une insomnie expérimentale de 98 heures de façon plus complète. Ils étudient tout particulièrement le rythme alpha occipital et multiplient les enregistrements électriques sous cinq conditions expérimentales :

- ne penser à rien, yeux ouverts
- ne penser à rien, yeux fermés
- compter à haute voix, de dix en dix, yeux fermés
- additionner cumulativement le nombre 17, yeux ouverts
- et yeux fermés.

Enfin, une fois par jour, une des épreuves effectuée yeux fermés, était modifiée par un bruit intense.

L'effet de la privation de sommeil est très net les yeux fermés. Après 24 heures d'épreuve, il existe une chute importante, très significative, de la richesse en alpha et cette chute se prolonge de façon linéaire, proportionnellement à la durée de l'expérience.

Par contre, les yeux étant ouverts, aucune variation significative de l'activité EEG n'est observée. Lorsque les effets EEG de la privation de sommeil sont patents, un bruit soudain facilite plus qu'il ne bloque l'alpha.

Enfin, à l'arrêt de l'expérience, la récupération EEG est rapide, quasi totale en 12 heures environ. Le temps de récupération après

cette dure épreuve est moins long que le temps de privation nécessaire pour obtenir les premiers signes EEG.

Ces résultats sont semblables par conséquent à ceux précédemment relatés, mais l'interprétation d'ARMINGTON est diamétralement opposée. En effet, l'auteur considère que l'appauvrissement en ondes alpha des tracés est une conséquence de l'assoupissement, ou tout au moins d'une baisse de la vigilance. Cette interprétation semble confirmée par l'apparition de fuseaux. Cependant, il n'y eut jamais sur les tracés d'ondes delta de sommeil.

Ainsi donc, l'intense fatigue déterminée par une insomnie expérimentale de longue durée n'aboutit qu'à des modifications EEG tardives : chute de l'alpha, augmentation de la fréquence et diminution de l'amplitude des ondes cérébrales. Ces modifications sont attribuées soit à l'effort fait par le sujet pour rester éveillé, soit, tout au contraire à l'apparition de l'assoupissement.

B - Modifications provoquées par un travail mental

1 - Etudes de BARNES et de BRIEGER :

BARNES et BRIEGER, en 1946, ont étudié les modifications EEG engendrées par la fatigue mentale secondaire à une journée d'études.

Ils comparent l'indice de l'alpha (pourcentage d'ondes alpha par unité de temps) des lobes occipitaux mesuré sur un EEG témoin pris avant tout travail, à celui mesuré sur un enregistrement de contrôle pris après la journée d'études.

Sur 27 sujets (étudiants ou militaires)

- 4 n'avaient pas d'alpha
- 12 ne montrèrent aucune modification
- chez 4-sujets, on observe une augmentation de l'indice de l'alpha
- et chez 7, une baisse de cet indice.

De ces résultats, les auteurs concluent que la chute de l'indice de l'alpha n'est pas un signe de fatigue mentale, contrairement à ce qu'avait affirmé GRUTTNER en 1940.

L'ouverture des yeux ou un calcul mental bloquaient l'alpha dans le même délai, le matin et après une journée d'études.

La seule modification EEG typique, selon BARNES et BRIEGER, fut la plus grande sensibilité à l'hyperpnée l'après-midi (effectuée après contrôle de la glycémie).

2 - Etudes de BUJAS et de PETZ :

BUJAS et PETZ ont, en 1954, étudié les modifications des ondes alpha au cours d'un travail mental prolongé.

Leurs expériences ne portent malheureusement que sur quatre sujets. Certains résultats semblent néanmoins significatifs.

Le travail mental demandé consiste en l'addition de couples de nombres de deux chiffres, aussi vite que possible, ceci durant une heure environ.

Sont pris en considération : l'indice, l'amplitude et la fréquence des ondes alpha.

L'indice de l'alpha : (englobe ici toutes les ondes dont la fréquence varie de 8 à

12 c/s et dont l'amplitude est supérieure à $3,5\mu\text{V}$).

Pour chaque sujet, l'indice avant le travail est pris comme unité.

Pendant le travail mental, le rythme alpha est déprimé. Chez trois sujets, après une chute initiale vers 0,60, l'indice de l'alpha croît en fonction de la durée de l'épreuve. Le degré de dépression relative de l'alpha diffère selon les sujets, mais reste sans relation avec le type du rythme alpha au repos et avec la qualité et la vitesse du travail individuel.

Amplitude des ondes alpha : l'amplitude lors du travail est inférieure à celle au cours du repos. La diminution maximum atteint 25 p.cent de la valeur initiale. Les changements d'amplitude sont donc parallèles à ceux de l'indice de l'alpha.

Fréquence des ondes alpha : La fréquence est plus grande lors du travail, mais l'augmentation maximum n'est que de 4 p.cent. Présente chez tous les sujets, celle-ci n'est cependant significative que dans un cas.

Les auteurs voient dans ces modifications les témoins de la fatigue mentale. En effet, au commencement de calcul, le sujet travaille avec beaucoup d'effort. Il doit donc y avoir un dérèglement assez considérable de l'activité synchrone propre aux cellules de l'écorce au repos. Lors de la répétition de la tâche, grâce à l'accoutumance, l'extension de l'activité corticale devrait décroître et la tension émotive diminuer, ce qui devrait faciliter la réapparition de l'alpha.

Etant donné que l'indice de l'alpha, n'atteint pas son minimum dans la première période et qu'il ne croît pas tout de suite, il est probable qu'un autre facteur intervienne agissant en sens inverse. Ce serait la fatigue qui favorise l'extension de l'activité corticale et augmente la tension affective.

Les modifications de l'indice de l'alpha, lors de ce travail mental peuvent être attribuées :

- d'une part à l'accoutumance au travail, qui diminue l'effort

- d'autre part, à la fatigue, dont le résultat est opposé.

Les modifications présentes et persistantes à la fin de l'épreuve : chute de l'indice de l'alpha avec diminution de l'amplitude d'environ 20 p.cent seraient dues à la fatigue mentale.

C - Modifications provoquées par le travail musculaire :

1 - Travaux de YOSHII sur le Rat blanc

L'EEG normal du Rat blanc au repos se compose : d'un rythme de base, fait d'ondes régulières dont la fréquence varie de 7 à 10 c/s, sur lesquelles se surimposent des ondes moins régulières dont la fréquence varie de 16 à 20 c/s et dont l'amplitude est faible.

L'auteur étudie les modifications EEG engendrées par une nage forcée, poursuivie jusqu'à l'épuisement. Les enregistrements

sont bipolaires, à l'aide d'électrodes précédemment fixées sur les cortex pariétaux et occipitaux.

Sur 30 animaux :

- 28, au fur et à mesure que leur fatigue augmentait, présentèrent un rythme de base de plus en plus irrégulier, tandis que les petites ondes rapides devenaient plus fréquentes. Il n'y eut pas de modifications plus prononcées, même lorsque les Rats furent fatigués au point de se noyer. A la fin de l'exercice, les Rats étant au repos, l'EEG revient progressivement à la normale.

- Dans un cas, les modifications électriques débutèrent de la même façon, puis secondairement, alors que la fatigue allait s'amplifiant, fréquence et amplitude des ondes rapides diminuèrent.

- Dans le dernier cas, la période de récupération fut caractérisée par l'apparition d'ondes de basse fréquence (6 à 7 c/s)-et de grande amplitude.

Chez le Rat blanc, par conséquent, la fatigue musculaire, quelle que soit son intensité, détermine un accroissement du niveau d'excitation cérébrale en général. Les modifications observées dans le dernier cas (ondes lentes), indiquent un stade d'endormissement.

2 - Travaux de BUJAS et de PETZ sur l'homme (1956)

Ces auteurs étudient les modifications EEG engendrées par un travail musculaire (step-test). Ils s'intéressent tout particu-

lièrement aux variations de l'indice de l'alpha. Les enregistrements sont pris en monopolaire : préfrontale, frontale, centrale, temporale et occipitale de l'hémisphère gauche. L'électrode indifférente est fixée au lobe de l'oreille gauche. Chaque enregistrement dure cinq minutes. Ils sont pratiqués : avant le travail - 20 minutes, puis 90 minutes après l'arrêt du travail.

L'indice de l'alpha est dans les quatre dérivations plus grand après le travail, surtout dans le second enregistrement. La tendance au retour à la valeur initiale est lente. Le plus fort accroissement absolu de l'indice de l'alpha s'observe dans la dérivation occipitale (ceci est contraire aux données de ROHRACHER qui a trouvé chez les sujets fatigués le plus fort accroissement de l'indice de l'alpha dans les régions frontales).

Les auteurs attribuent la richesse relative des ondes alpha dans l'EEG de l'homme fatigué, au fait qu'en état de fatigue d'un certain degré, le relâchement musculaire et mental est plus facilement réalisé que lorsque l'on est complètement reposé.

D - En résumé

Ces auteurs cités n'ont étudié que les modifications morphologiques (rythme et amplitude) des ondes cérébrales engendrées par la fatigue secondaire à différentes épreuves.

Les résultats sont dans l'ensemble assez pauvres. En effet, l'EEG n'est guère plus sensible à une insomnie expérimentale de longue durée que les autres tests. Ce n'est

qu'après 50 heures d'insomnie que les premières modifications apparaissent. Elles ne sont patentes qu'après 75 ou 100 heures d'épreuve. Elles ne sont alors que relativement minimes : discrète augmentation de la fréquence et légère diminution de l'amplitude des ondes cérébrales (TYLER et BJERNER).

Les résultats fournis par ARMINGTON sont encore plus réservés : les variations de la fréquence et de l'amplitude n'apparaîtraient que dans les enregistrements effectués yeux fermés. Les yeux ouverts, aucune modification n'apparaîtrait après 100 heures de privation de sommeil.

La récupération cérébrale est extrêmement rapide, quasi totale après 12 heures de sommeil.

L'interprétation de ces minimes modifications diverge : effort fait par le sujet pour rester éveillé (BJERNER) ou premier stade de l'assoupissement (ARMINGTON).

Seul ARMINGTON a dans ce genre d'expérience étudié les modifications de la réactivité EEG. Lorsque les effets de l'insomnie sont électriquement patents "un bruit soudain faciliterait plus qu'il ne bloquerait l'alpha".

La fatigue secondaire à un travail mental n'influence que peu l'EEG.

Selon BARNES et BRIEGER, une journée d'études n'apporte aucune modification de l'alpha ou de la réaction d'arrêt. Seule la sensibilité à l'hyperpnée serait accrue.

Après une heure de travail mental intense

(calcul mental), BUJAS et PETZ notent une légère diminution de l'amplitude (- 20 p.cent), avec augmentation de la fréquence (+ 4 p.cent) des ondes cérébrales.

La fatigue secondaire à un travail musculaire n'entraîne pas de modifications EEG plus sensibles.

YOSHII, note qu'une fatigue musculaire poussée jusqu'à l'épuisement sur des Rats blancs ne fait qu'accroître le niveau d'excitation cérébrale en général.

BUJAS et PETZ, sur l'homme, après un step-test d'une heure, observent des modifications analogues mais moins prononcées. Ces modifications ne sont peut-être que la conséquence du fait qu'en état de fatigue, le relâchement musculaire et mental est plus facilement réalisé que lors de l'absence totale de fatigue.

E - Autres voies de recherche

Si la morphologie des ondes cérébrales est si peu sensible à la fatigue, peut-être la réactivité cérébrale, explorée par la réaction d'arrêt, le sera-t-elle davantage.

Le temps de latence de cette réaction d'arrêt qui est une désynchronisation provoquée par la vigilance, varie-t-il sous l'effet de la fatigue ?

BARNES et BRIEGER (1946) dans leur étude sur les modifications EEG qu'engendre la fatigue mentale secondaire à une journée d'études ne trouvent aucune variation des caractéristiques temporelles de la réaction d'arrêt.

Selon ARMINGTON et MITNICK (1959), après une privation de sommeil de longue durée, un bruit soudain facilite plus qu'il ne bloque l'alpha.

Ces deux données sont les seules que nous fournit la littérature à ce sujet.

Des études plus complètes méritent donc d'être entreprises.

Elles seront délicates car on risque de se heurter au phénomène de conditionnement. Une étude EEG de la fatigue ne peut en effet se concevoir sans des enregistrements multiples et des stimulations répétées.

Comme les auteurs cités plus haut se sont intéressés surtout au temps de latence de la réaction d'arrêt et qu'ils ne l'ont pas trouvé modifié sous l'effet de la fatigue, il y aurait peut être intérêt à étudier, au contraire, la latence du retour du rythme alpha après la fermeture des yeux.

CONCLUSIONS

-:-

I - Les aspects de la fatigue se sont profondément modifiés. Ceci semble dû à l'importance croissante que prennent les facteurs nerveux, sensoriels, psychologiques et sociologiques.

Un des termes de la lutte contre cette fatigue est sa mesure.

II - Nous avons choisi parmi les innombrables tests qui furent proposés, ceux qui présentent un réel intérêt pratique ou qui mettent en évidence le phénomène global et complexe qu'est la fatigue :

- L'étude de l'adaptation cardio-vasculaire est valable lors d'un travail musculaire intense.

- L'étude de l'adaptation neuro-végétative de l'organisme met en évidence l'imbrication somato-psychique des manifestations de la fatigue.

- L'endocrinologie rapproche la fatigue du syndrome général de l'adaptation.

- La réaction de Donaggio semble actuellement sans spécificité.

- L'étude des variations de l'adaptation psycho-motrice sous l'effet de la fatigue a donné lieu à des applications pratiques. Retenons tout particulièrement le plateau à quartz piézo-électrique de LAURU et SOULA.

- Les variations des performances psychosensorielles qu'engendrerait la fatigue ont été très étudiées. De nombreux tests ont ainsi été proposés : test d'acuité stéréoscopique, variations de la fréquence critique de fusion du scintillement, modifications du sens baresthésique ...

III - Tous les tests de fatigue sont critiquables. Leur principe même est discutable, les résultats divergent selon les auteurs.

Les critiques générales émises par DHERS en 1924 restent valables.

BARTLETT et GUGGENHEIM ont récemment mis en évidence l'importance de la subjectivité et des facteurs psychologiques.

IV - L'importance de la subjectivité et des facteurs psychologiques, la complexité des manifestations et des réactions de l'organisme à la fatigue nous incitent à faire jouer au système nerveux central un rôle peut-être très important.

HESS a émis l'hypothèse de l'existence d'un centre diencéphalique de la fatigue dont les fonctions physiologiques s'opposeraient à celles des centres d'éveil. L'existence de la formation réticulaire, ses multiples connexions, nous font penser que l'on peut re-

trouver au niveau du cortex cérébral des stigmates de l'état de fatigue d'un sujet.

C'est à l'EEG qu'il est logique de faire appel pour rechercher les répercussions corticales éventuelles de la fatigue.

V - Les travaux effectués sur les modifications EEG engendrées par la fatigue, sont rares, et dans l'ensemble décevants.

Ils n'ont étudié que les variations de la morphologie des ondes cérébrales.

Quelles qu'aient été les causes expérimentales de fatigue utilisées : privation de sommeil, travail musculaire ou mental ; les résultats sont sensiblement identiques.

Ils consistent en une augmentation de la fréquence et en une diminution de l'amplitude des ondes cérébrales dont l'interprétation diverge selon les auteurs.

Ces variations aspécifiques, n'apparaissent que lorsque la fatigue est intense. Elles sont de plus rapidement réversibles.

Les méthodes EEG grossières ne présentent donc que peu d'intérêt. Seules des méthodes plus fines, des épreuves dynamiques, pourraient être un moyen d'approche valable.

Il y aurait peut-être intérêt à étudier :

1) d'une part, les variations qu'engendre la fatigue sur les caractéristiques temporelles de la réaction d'arrêt.

Cette étude sera délicate car on se heurtera au phénomène de conditionnement.

2) D'autre part, la latence du retour du rythme alpha après la fermeture des yeux.

En fait, les tests de fatigue ne présentent pas un énorme intérêt pratique.

Le test de fatigue unique est une utopie ; la plupart des auteurs sont d'accord pour reconnaître que seule une batterie de tests peut permettre une approche réelle de ce phénomène dont le diagnostic clinique, après un examen bien conduit éliminant les causes organiques, reste lié à la confiance accordée par l'examinateur aux dires du malade.

Le problème actuel, posé par la fatigue générale chronique, se résume en deux points :

- Recherche de ses causes : nous les avons passées en revue.
- Lutte contre ces causes : problème difficile car c'est celui de notre civilisation moderne.

- - -

Vu :	Vu :
Le Président :	Le Doyen :
Signé : DESOILLE	Signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : J. ROCHE.

BIBLIOGRAPHIE

-:-

ALBEAUX-FERNET M. et BUGARD P.

La Fatigue : Physiopathologie, diagnostic et traitement.

Rev. méd. franç.; nov. 1957, 38, n°10, 599-605

ARMINGTON J.C. et MITNICK L.L.

Electroencephalogram and sleep deprivation.

J. appl. Physiol., mars 1959, 14, n°2, 247-256

BARNES T.C. et BRIEGER H.

Biological studies of fatigue.

Student's EEG taken at 8 a.m and 5 p.m.

Fed. Proc. 1946, 5, 5-6

" " Electroencephalographic studies of mental fatigue.

J. Psychol. 1946, 22, 181-192

BARON J.B., BESSINETON J.C.

L'utilisation de l'appareil oculaire comme détecteur des fatigues et des troubles de l'équilibre.

Arch. Mal. Prof. Août-sept. 1961, 22, n°8-9, 447-451

- BARON J.B., THIEFFRY P., KAHN J.
L'étude de la fatigue par le test de fusion.
Travail et Sécurité, oct. 1958, n°10
- BARTLETT F.
Psychological criteria of fatigue
Symposium on fatigue.
Floyd W.F. and Welford A.T. Londres
1953, 1-6
- BARTLEY S.
Fatigue and Inadequacy.
Physiol. Rev. July 1957, 37, n°3,
301-324
- BEGOIN D.P.
Le travail et la fatigue.
La Raison, 1958, 20-21, n°1
- BJERNER B.
Alpha depression and lowered pulse
rate during delayed actions in a serial
reaction test. A study in sleep deprivation.
Acta physiol. scand. 1949, vol.19,
suppl. n°65
- BITTERMAN M.
Fatigue defined as reduced efficiency.
Amer. J. Psychol. 1944, 57,
- BOURGUIGNON A.
Fatigue.
Encyl. Méd. Chir. Hygiène et législation
fasc. 16650 A10, édition 1961 ;
1-6
- BOURGUIGNON A.
La fatigue musculaire.
Thèse Méd.Paris, 1950, n°801, dactylo.

BOURGUIGNON G. et LAUGIER H.

Variations de la chronaxie dans la fatigue par contraction volontaire soutenue chez l'homme.

Comp. Rend. Acad. d.sc. 1928, 187, 846-848

BREMER F.

Considerations sur la nature et l'origine des ondes cérébrales.

Electroenceph. Clin. Neurophysiol.; mai 1949, 1, 177-193

BROWNE R.C.

Fatigue, fact or fiction

Symposium on fatigue.

Floyd W.F. and Welford A.T. Londres 1953 : 137-142

BROZEK J. et KEYS A.

Flicker fusion frequency as a test of fatigue.

J. Ind. Hyg. Toxicol.

1941, 23 : 83-89

1944, 26 : 169-175

BUGARD P.

La Fatigue : Physiologie, psychologie et médecine sociale.

Masson, ed. Paris 1960

BUJAS Z. et PETZ B.

Etude comparative de certains tests de fatigue.

Trav. hum. XIX, juillet, décembre 1956 193-207

" " Modifications des ondes alpha au cours d'un travail mental prolongé.

Trav. hum. XVII, 1954 : 201-206

BUSER P.

Quelques problèmes posés à propos de
l'interprétation de l'activité élec-
trique du cortex cérébral.

Ann. psychol., 1949 : 137-157

CHAUCHARD P.

La fatigue nerveuse.

Rev. Path. gén. mars 1960, 716 :

369-382

DAWIS S.W.

Auditory and visual flicker - fusion
as mesure of fatigue.

Amer. J. Psychol., 1955, 68 : 654-657

DELAY J. et VERDEAUX

Electroencéphalographie.

Encycl. méd. chir., vol. 18 (neurol.
tome I), fasc.: 17031 A30

DHERS Y.

Essai de critique théorique des tests
de fatigue.

Thèse Méd. Paris 1924

DONDERO A., HOFSTAETTER P.R., O'CONNORD J.P.

Critical flicker frequency and cor-
tical alpha.

Electroenceph. clin. Neurophysiol.
août 1956, 8 : 465-466

FESSARD A.

Préliminaires d'électrophysiologie
cérébrale.

Encycl. Méd. chir., vol. 18 (neurol.
tome I), fasc. 17031 A30

GRANDJEAN E.

La fatigue nerveuse.

Schweiz. Med. Wschr., 1959, 89 :
929-932

GUGGENHEIM C.

Etude expérimentale des aspects objectifs et subjectifs de la fatigue pendant un travail monotone. Recherche effectuée sur un groupe d'étudiants. Trav. hum., 1953, 16 : 219-240

ISHIZUKA T.

On the relation between the fatigue measured by flicker - test and the quantity of labour counted by step-counter. Med. J. Ozaka. Univ., 1951, 3 : 217-222

JOUVET M. et HERNANDEZ-PEON R.

Mécanismes neurophysiologiques concernant l'habituation, l'attention et le conditionnement. Conditionnement et réactivité en EEG. Masson et Cie 1957 : 39-49

KENNEDY J.L.

Some practical problems of the alertness indicator. Symposium on Fatigue. Floyd W.F. and Welford A.T. Londres 1953 : 149-154

KOBAYASHI M.

An application of the electric flicker method to test the physical strength in normal and tuberculous patients. Tôhoku. J. exp. Med. 1957, vol.66, n°3- et 4 ; 205-213

LAIRY G.C.

Organisation de l'électroencéphalogramme normal et pathologique. Rev. Neurol. 1956, 94, 6 : 749-801

LAIRY G.C. et DELL P.

La régulation de l'activité corticale : Aspects psychophysiologiques et psycho-

pathologiques. Conditionnement et réactivité en électroencéphalographie. Masson et Cie éd. Paris 1957 : 341-390

LAPICQUE L. et M.

Modifications de l'excitabilité musculaire par la fatigue.

Comp. rend. Soc. de biol. 1919, 82 : 772-774

Le GUILLANT

La névrose des téléphonistes.

Presse Méd. 15 février 1956 : 274-277

LEVY-LEBOYER C.

Etude expérimentale des aspects objectifs et subjectifs de la fatigue pendant un travail monotone.

Trav. hum. 1954, n°1-2 : 260-271

1955, n°3-4 : 238-247

MAMO H.

Aperçu neurophysiologique sur la formation réticulaire.

Presse Méd. 22 février 1958 : 321-324

1er mars 1958 : 376-379

MONNIER R.

Système nerveux et fatigue.

Schweiz. Med. Wschr., 1942, 72 :

887-890

MORIN G.

Physiologie du travail humain.

Masson et Cie, éd. Paris, 1946

MOSINGER M. et de BISSCHOP. G.

Sur le problème de la fatigue.

Arch. Mal. prof., août-sept. 1961

tome 22, 8-9 : 452-462

MOYNIER R. et LAURU L.

Etude des troubles de l'équilibration
et de la fatigabilité.

Ve Congrès technique national de sécurité et d'Hygiène du travail
(Strasbourg).

Arch. Mal. Prof. octobre 1954

MOYNIER R. et PLUVEN G.

Etude de la fatigue par la mesure de
l'excitabilité électrique neuro-
musculaire.

Presse Méd. , 13 juin 1956, 1083-1086

OSLEN O. et BRICE R.

La fréquence critique de fusion du
scintillement. Sa valeur en tant que
test de fatigue.

Méd. aéro., 1955, 10, n°4 : 499-506

SCHWAB R.S.

Motivation in measurement of fatigue.
Symposium on fatigue.

Floyd W.F. and Welford A.T. Londres
1953, 143-148

SIMONSON E. et ENZER N.

Measurement of fusion frequency of
flicker as a test for fatigue of
the central nervous system.

J. Ind. Hyg. Toxicol. 1941, 23, 83-89

SOULA C., SCHERRER J., MOYNIER R.,

BOURGUIGNON C. et A., MONOD H.

Aspects musculaires, sensoriels, psy-
chologiques et sociaux de la fatigue.

Arch. Mal. prof. août-sept. 1961, to-
me 22, n°8-9, 419-445

TARRIERE C.

Un moyen d'étude des accidents inexpli-
qués: L'épreuve de vigilance.

Thèse Méd. Paris 1960

TAYEAU F.

Une manifestation de la fatigue,
l'augmentation des mucoprotéines urinaires.

Rev. méd. franç., juin 1960 : 445-453

TYLER B., GOODMAN J., ROTHMAN Th.

The effect of experimental insomnia
on the rate of potential changes in
brain.

Am. J. Physiol., 1947, 149 : 185-196

VIAUD G.

Le pouvoir réparateur du sommeil et sa
mesure.

J. Psychol. Norm. path. avril-juin
1947, 2, 195-231

YOSHII N., TSUKIYAMA K., HORUCHI K.

Electroencephalographic studies on
fatigue induced by enforced swimming
in white rat.

Jap. J. Physiol., 1953, 3, n°2 : 102-106

YOSHIKANE O.

A study on the fatigue caused by the
Pachinko-game, through the measurement
of the electro-flicker value, the
threshold value of patellar reflex
and the Donaggio reaction value.

Shikoku. Acta. Med., 1957, 11, n°4 :
67-71

TABLE DES MATIERES

-:-

	Pages
I - INTRODUCTION	15
A - Causes et aspects actuels de la fatigue industrielle	16
B - Importance des facteurs psychologiques et sociaux	17
C - Importance de la vie hors-travail	18
II - DES PRINCIPES ET METHODES DE MESURE DE LA FATIGUE	20
A - Etude de l'adaptation cardiovasculaire	20
1) Retour à la normale du pouls et de la tension artérielle	21
2) Electrocardiographie	21
B - Etude de l'adaptation neuro-végétative, rôle de l'emotion : Uropepsine	22
C - Etude du syndrome endocrinien de la fatigue	25
1) Exploration directe	25
2) Exploration indirecte : réaction de Donaggio.	27
D - Etude des fonctions motrices	29
1) Test d'équilibration	29
2) Excitabilité neuro-musculaire	30

	Pages
E - Etude de l'adaptation psychosensorielle	30
1) Tests visuels	31
a) Le test d'acuité stéréoscopique	31
b) Fréquence critique de fusion du scintillement	31
2) Test auditif : Fréquence de fusion auditive	33
3) Renversements perceptifs	34
4) Illusion de soupèsement	35
III - CRITIQUE DES TESTS DE FATIGUE	36
IV - RETENTISSEMENT NERVEUX CENTRAL DES DIVERS TYPES DE FATIGUE	40
V - GENERALITES SUR L'ELECTROENCEPHALOGRAMME - HYPOTHESES SUR LA RYTHMICITE DES ONDES CEREBRALES	44
VI - MODIFICATIONS ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES ENGENDREES PAR LA FATIGUE. REVUE DE LA LITTERATURE	51
A - Modifications provoquées par une privation de sommeil	51
1) Etudes de TYLER	52
2) Etudes de BJERNER	54
3) Etudes d'ARMINGTON et de MITNICK	55
B - Modifications provoquées par un travail mental	56
1) Etudes de BARNES et de BRIEGER	56
2) Etudes de BUJAS et de PETZ	57

	Pages
C - Modifications provoquées par un travail musculaire	59
1) Etudes de YOSHII sur le Rat blanc	59
2) Etudes de BUJAS et de PETZ sur l'homme	60
D - En résumé	61
E - Autres voies de recherche	63
VII - CONCLUSIONS	65
VIII - BIBLIOGRAPHIE	69

SERMENT

--:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.

--:-

